

Міністерство освіти та науки, молоді та спорту України
Міністерство охорони здоров'я
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical Medicine

**Збірник тез доповідей
III Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 23-24 квітня 2015 року)**

Суми
Сумський державний університет
2015

АНАЛІЗ ВПЛИВУ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ C-1562Т ГЕНА ММР-9 НА РОЗВИТОК ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ У ЖІНОК ЩО МАЮТЬ КІСТОЗНО ЗМІНЕНІ ЯЄЧНИКИ

Савченко І.М.

Науковий керівник – д.м.н., проф. Атаман О.В.

Сумський державний університет, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Вступ. Пошук нових біологічних маркерів раннього прогнозу розвитку доброякісних пухлинних процесів в матці сьогодні залишається актуальним, адже з приводу лейоміоми матки (ЛМ) виконується більшість гінекологічних операцій. Перебіг лейоміоми матки часто поєднується зі змінами з боку яєчників. Утворення кіст та кістом яєчників нерідко ускладнюють дифдіагностику з пухлинними процесами матки. В патогенезі ЛМ поруч з гормональними порушеннями та факторами росту, ключове значення має баланс процесів апоптозу та проліферації в тканині міометрію. Цю рівновагу забезпечують в тому числі і ферменти позаклітинного середовища – металоматриксні протеїнази (ММР). ММР-9 (желатиназа В) розщеплює колаген IV і V типу, що входить до складу базальних мембран епітеліїв стінок лімфатичних та кровоносних судин, забезпечуючи процеси інвазивності та метастазування. Розвиток склерокістозних яєчників є відомим фактором ризику виникнення проліферуючої ЛМ, яка характеризується слабкою продукцією компонентів екстрацелюлярного матриксу в тканині пухлини.

Мета. Вивчити зв'язок поліморфізму C-1562Т гена матриксної металопротеїнази-9 у жінок з лейоміомою матки із синдромом склерокістозних яєчників.

Матеріали і методи. Досліджувалась венозна кров 108 жінок (середній вік $47,82 \pm 6,6$ р.) хворих на лейоміому матки і 84 жінок ($69,75 \pm 8,4$ р.) без цієї пухлини, що склали контрольну групу. ДНК виділяли, використовуючи набори "Изоген". Визначення 1G/2G-1607 поліморфізму гена ММР-1 проводили за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів. Ампліфікати одержаного фрагменту гена ММР-1 після рестрикції розділяли в 2,5% агарозному гелі, що містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Горизонтальний електрофорез (0,1А; 140V) проводили протягом 35 хв. Візуалізацію ДНК після електрофорезу здійснювали за допомогою транслюмінатора («Біоком»). Статистичний аналіз проводили з використанням програми SPSS-17. Достовірність відмінностей визначали за χ^2 -критерієм. Значення $P < 0,05$ вважали достовірним.

Результати. Поділ пацієнток за наявністю або відсутністю в анамнезі кістозно змінених яєчників в репродуктивному віці вказав на відсутність істотної відмінності в розподілі частот алельних варіантів C-1562Т поліморфізму гена ММР-9 між хворими на ЛМ і пацієнтками контрольної групи серед жінок що мали зміни яєчників кістозного характеру ($P=0,516$) та пацієнток зі здоровими яєчниками ($P=0,316$). В основній групі співвідношення гомозигот за генотипом ТТ та гетерозигот СТ було майже однаковим серед пацієнток зі здоровими та кістозно зміненими яєчниками. Відсоток гомозигот за основним алелем (СС) був вищим в групі жінок зі зміненими яєчниками. В контрольній групі відсоток жінок з генотипом СС серед жінок зі здоровими яєчниками був значно вищим. А співвідношення генотипів СТ та ТТ також істотно не відрізнялося в обох підгрупах.

Висновки. Результати виконаних нами досліджень показали, що не існує зв'язку між поліморфізмом C-1562Т гена ММР-9 і розвитком лейоміоми матки перебіг якої супроводжується синдромом кістозно змінених яєчників.